FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 **THÈSE** N° 109

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

IMBERT JOSEPH

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né au Croisic (Loire-Inférieure), le 3 Septembre 1896

La Périlobulite

ET

Le Retour à la Notion de la Tuberculose Pulmonaire Interstitielle

Président : M. Émile SERGENT, *Professeur*

GOURNAY-EN-BRAY

IMPRIMERIE A. LETRESOR

36, Place Nationale

1930

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1930 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

IMBERT JOSEPH

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né au Croisic (Loire-Inférieure), le 3 Septembre 1896

La Périlobulite

ET

Le Retour à la Notion de la Tuberculose Pulmonaire Interstitielle

Président : M. Émile SERGENT, *Professeur*

GOURNAY-EN-BRAY

IMPRIMERIE A. LETRESOR

36, Place Nationale

1930

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT BEZANÇON ACHARD Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE .	Neurologie et Psychiàtrie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri..	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LAROCHE Guy..	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LIAN	Pathologie médicale.
MERCIER Fernand	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils.....	Physiologie
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.....	Clinique médicale.
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE TRÈS VÉNÉRÉE

DE MA MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HENRI IMBERT

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

LE DOCTEUR LOUIS FOURNIER

MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉMILE SERGENT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

qui me fait l'honneur de présider cette thèse, après en avoir été l'instigateur.

Témoignage de mon attachement, de ma respectueuse reconnaissance et de ma profonde admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Hommage de mon profond respect.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GENEVRIER

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Témoignage de reconnaissance et
de respectueuse affection.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Docteur CLAISSE. 1919
Monsieur le Docteur BAUMGARTNER. 1920

Externat :

Monsieur le Professeur Agrégé AUVRAY. 1921
Monsieur le Docteur SAINTON. 1922
Monsieur le Docteur FOURNIER. 1923
Monsieur le Docteur DUFOUR. 1924

Provisoriat :

Monsieur le Docteur GENEVRIER. 1925
(Hôpital Saint-Joseph).

Internat :

Monsieur le Professeur VILLARET. 1926
Monsieur le Docteur FUNCK-BRENTANO. 1926
Monsieur le Professeur Pierre TEISSIER. 1927
Monsieur le Docteur CLAISSE. 1928
Monsieur le Docteur Henri LEMAIRE. 1928
Monsieur le Professeur Emile SERGENT. 1929

A MES MAITRES DE CONFÉRENCES

Monsieur le Docteur MOUQUIN, Médecin des Hôpitaux
Monsieur le Professeur Agrégé D'ALLAINE, Chirurgien des Hôpitaux

INTRODUCTION

Nous venons ici apporter un complément à un travail de notre Maître, le Professeur SERGENT, paru dans la « Presse Médicale » de mai 1929, dans lequel il étudie certaines images radiologiques qui n'ont pas été isolées jusqu'ici et qui présentent des caractères bien particuliers, non seulement par leur aspect, mais aussi par les modifications qu'elles subissent au cours de leur évolution.

Nous avons pu, pendant notre année d'Internat, en observer un très grand nombre et les étudier sur des téléradiographies en les comparant avec les données de la Clinique et du Laboratoire. Leur interprétation soulève une grave question doctrinale et heurtera le cadre des idées de ceux qui sont imprégnés des théories actuellement à l'honneur sur la tuberculose pulmonaire. Elle rouvre, en effet, la discussion sur l'existence de la tuberculose interstitielle.

Nous ne prétendons pas, dans ce modeste travail, apporter une solution à un problème aussi complexe, ni faire le procès des autres conceptions qui peuvent répondre à la réalité de certains cas; nous avons voulu seulement exposer le résultat de nos constatations, qui sont en rapport avec la tendance qui se manifeste actuellement, tant en France qu'à l'étranger, et qui veut faire jouer un rôle important aux vaisseaux lymphatiques intrapulmonaires dans la propagation de la tuberculose.

C'est, guidé par les conseils de notre Maître, le Professeur SERGENT, que nous avons entrepris ce travail. Ce nous est un devoir bien agréable à remplir que de lui exprimer ici notre reconnaissance pour l'affection, les encouragements et les conseils qu'il nous a prodigués pendant notre année d'Internat.

Nous tenons également à exprimer notre gratitude à notre ami, le Docteur Henri DURAND, chef de Laboratoire, pour l'aide qu'il nous a apportée.

CHAPITRE PREMIER

Bases Radiologiques de la Notion de Périlobulite

Il est absolument impossible de voir, à un simple examen radioscopique, l'image que nous allons décrire sous le nom de « *Périlobulite* ». Elle n'apparaît nettement que sur une radiographie faite dans de bonnes conditions. C'est, du reste, un fait bien connu que la sensibilité de la plaque est bien supérieure à celle de l'écran et que, seule, elle permet de voir des images un peu fines et de fouiller les détails.

L'image que nous étudions rappelle grossièrement le « nid d'abeilles » qui a été décrit par MAINGOT et MANTOUX, avec lequel on la confond ordinairement; mais elle en diffère essentiellement par sa signification : le nid d'abeilles correspond à un processus ulcéreux, à des pertes de substance du parenchyme pulmonaire; au contraire, la périlobulite suppose l'intégrité de l'alvéole et marque l'infiltration du tissu interstitiel qui entoure le lobule.

Malgré toute la prudence qu'il convient d'observer dans une pareille interprétation, à laquelle nous ne pouvons pas encore apporter l'appui indiscutable du microscope, nous sommes per-

les espaces clairs sont à peu près de même dimension; ils paraissent avoir moins d'un centimètre carré de surface; fréquemment les plus petits ont un contour polygonal et sont régulièrement espacés. Il est rare qu'ils se groupent en très grand nombre, la distance entre les uns et les autres est habituellement faible. Ils se projettent sur un fond gris; on dirait avoir sous les yeux un fragment de radiateur d'automobile : c'est l'aspect en nid d'abeilles. Cet aspect s'observe surtout dans la moitié supérieure des champs pulmonaires. Cet aspect échappe souvent à l'examen radioscopique. Quand il est finement tracé, comme c'est la règle dans les espaces sous-claviculaires, il n'est alors visible que sur le cliché. »

Et les auteurs mettent en garde contre la confusion possible du nid d'abeilles avec certaines apparences réticulées sans perte de substance. Ne retrouve-t-on pas là la périlobulite ?

Ainsi donc, l'image en nid d'abeilles se rencontre dans les tuberculoses à tendance ulcéreuse. Elle apparaît au sein même d'une infiltration broncho-alvéolaire plus ou moins étendue et traduit de petites pertes de substance juxtaposées. On la trouve donc chez les tuberculeux avérés, chez qui les signes cliniques et bactériologiques ne font plus aucun doute sur la nature de l'affection. Ces images subissent souvent des modifications dans le sens de l'aggravation, formant en quelques semaines des pertes de substance beaucoup plus vastes, ou bien le processus évolue dans l'autre sens vers la production de tissu fibreux et la cicatrisation, qui demande de longs mois à se réaliser.

Mais, quelle que soit l'évolution, elle donne des images radiologiques sur des films successifs qui sont bien différentes, comme nous le verrons, de celles que l'on observe dans la périlobulite.

Dessin schématique de la Périlobulite

Caractères radiologiques de l'image de périlobulite

L'image que nous appelons « périlobulite » est formée par des petits cercles ou des polygones assez réguliers, se détachant sur un fond de transparence normale et disposées sur une étendue variable en des points quelconques des champs pulmonaires. On a l'impression d'un fin réseau recouvrant du poumon sain et non pas de trous limités par des cloisons, comme dans le nid d'abeilles. Parfois, la périlobulite s'étend sur une grande surface, formant ainsi un véritable filet dont les mailles fines vont s'estomper à mesure que l'on s'éloigne de la plaque, pour donner, de loin, l'apparence du canevas de tapisserie.

Assez fréquemment, en certains points de ce fin réseau, le plus souvent aux angles, on aperçoit un petit grain arrondi qui correspond au nœud des mailles du filet. Ces grains nodulaires ne sont pas nécessairement des granulations, mais peuvent être simplement dus à la superposition des angles des polygones.

A quoi correspondent ces images ? Quelle est l'interprétation que l'on peut en donner ?

Nous sommes convaincus qu'elles sont formées par l'infiltration du fin réseau interstitiel qui entoure le lobule, par l'accentuation de la fine trame conjonctivo-vasculaire périlobulaire.

Jusqu'ici, ce n'est q'une hypothèse basée sur l'étude des radiographies et qui cadre bien avec la conception générale de la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques. Il manque encore la preuve anatomo-histologique; nous espérons bientôt pouvoir l'apporter.

Il est facile d'obtenir de visu, sur le cadavre, des images identiques en injectant les vaisseaux lymphatiques des poumons

par la méthode de GEROTA. On voit alors se former sur la corticalité de l'organe un fin réseau réticuleux de substance colorante, qui rappelle la périlobulite. Mais ce n'est pas une preuve suffisante.

En nous plaçant dans des conditions meilleures, nous avons essayé de reproduire des images de périlobulite sur une radiographie en injectant les lymphatiques avec un liquide opaque aux rayons (1). Nous avons employé une solution très étendue de lipiodol dans l'essence de térébenthine colorée avec du bleu de Prusse. Ce liquide passe parfaitement dans les lymphatiques, mais les radiographies ainsi obtenues ne sont pas suffisamment démonstratives pour que nous puissions en faire état dans ce travail.

Quelles que soient les difficultés de démonstration, pour nous, cette hypothèse est l'expression de la vérité : la périlobulite est une lymphangite interstitielle; elle marque une voie de propagation de la tuberculose. Pour que cette image soit nette sur la plaque, il faut que les rayons prennent les cloisons interlobulaires dans toute leur épaisseur. Ce n'est, en effet, qu'à cette condition que le tissu interstitiel infiltré apparaîtra comme un fil et tranchera suffisamment sur la transparence du lobule pour réaliser l'image que nous avons décrite.

On peut la trouver dans toutes les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, mais avec une fréquence variable, qui est surtout en rapport avec la rapidité d'évolution et de propagation de l'infection.

Elle peut marquer, à elle seule, le début de certaines formes particulièrement lentes. Elle est alors plus ou moins étendue et associée à la « tramite » décrite par BEZANÇON et BRAUN, dont

---

(1) En collaboration avec le Docteur VERGÉ-BRIAN.

elle n'est, en somme, que la localisation aux dernières ramifications des espaces conjonctivo-vasculaires. C'est alors une phase de tuberculose interstitielle, de réticulite, qui précède, pendant un temps plus ou moins long, la phtisie confirmée, phase dans laquelle on ne trouve pas encore dans l'expectoration de bacilles acido-résistants, mais parfois sous leur forme de virus filtrant.

D'autres fois, la tuberculose est déjà confirmée et l'expectoration bacillifère. La périlobulite peut alors être constatée à quelque distance des foyers excavés, ou à la limite des zones d'infiltration formant entre elles et les territoires restés sains, une zone intermédiaire de lymphangite périlobulaire.

Parfois, enfin, elle constitue les premiers signes radiologiques, souvent parahilaires, de l'envahissement du poumon opposé, jusque là resté indemne, chez un tuberculeux en voie de bilatéralisation.

Dans tous ces cas, elle subit des modifications évolutives qu'il est intéressant d'étudier.

*
* *

Modifications évolutives de l'image de la périlobulite

L'étude des modifications évolutives de l'image de périlobulite ne peut se faire qu'avec des radiographies successives, faites toujours dans les mêmes conditions, à la même distance et prises à des intervalles convenablement choisis. On repère une zone déterminée et on note les différences sur les films.

Dans une première éventualité, la périlobulite évoluera progressivement vers la production de foyers de condensation plus ou moins étendus. On voit alors ce fin réseau, tracé au début avec netteté, comparable à un fil, s'élargir en même temps que ses limites s'estompent, puis combler progressivement les mailles du filet et se perdre bientôt dans une opacité diffuse.

La tuberculose, localisée au début au réseau conjonctivo-vasculaire périlobulaire, aux espaces interstitiels, s'étend petit à petit, envahit enfin la lumière du lobule de dehors en dedans, pour former de la bronchio-alvéolite.

Dans une autre éventualité, l'évolution se fera vers la régression par un processus inverse. La périlobulite apparaîtra après la disparition d'un foyer de condensation. Il ne s'agit pas alors d'infiltration tuberculeuse bronchio-alvéolaire vraie qui aurait disparu, mais de poussée congestive autour d'épine irritative, de congestion paraphymique des anciens. On voit alors des plages d'opacité plus ou moins homogène, de congestion périscissurale et suscissurale, de lobite se nettoyer en quelques semaines et laisser à leur place des territoires de périlobulite, dont le réseau, en devenant de plus en plus fin, augmente de précision. Mais, vues à un certain stade d'évolution, ces images, qui se dessinent sur un fond plus ou moins flou, ressemblent au nid d'abeilles et il est parfois bien difficile d'en faire la distinction.

Un bel exemple de nettoyage radiologique d'un foyer congestif, laissant après lui comme séquelle de la périlobulite, nous est fourni par l'observation I, du jeune T... Roger, âgé de 19 ans, atteint de tuberculose pulmonaire à prédominance gauche, et chez lequel la radiographie montrait de ce côté une bande opaque en écharpe, partant du hile et barrant transversalement le champ pulmonaire, qui s'est nettoyée en quelques mois

et a laissé à sa place un réseau à fines mailles en même temps que l'état général s'améliorait considérablement.

La régression de tels foyers n'est pas exceptionnelle, aussi est-il prudent de ne pas toujours se hâter à poser les indications d'un pneumothorax thérapeutique. La collapsothérapie judicieusement appliquée est la meilleure arme que nous ayons pour lutter efficacement contre la tuberculose évolutive à tendance ulcéreuse, mais elle présente par ailleurs assez d'incidents pour qu'on évite de l'appliquer aux malades qui peuvent guérir par la cure au grand air et un régime hygiéno-diéthétique.

Enfin, chez certains tuberculeux anciens, qui ont évolué vers une forme de tuberculose fibrocalcaire, le réseau périlobulaire peut se charger d'un semis de petites calcifications.

Nous rappellerons à ce sujet l'observation d'une malade suivie pendant six ans par le Professeur SERGENT; à dix-huit ans, elle fit une cortico-pleurite du sommet droit avec des signes d'infiltration des deux sommets; puis, à la poussée aiguë, succèda une évolution lente et chronique avec des signes diffus et bilatéraux. L'état général s'améliora et elle devint floride. Une radiographie faite récemment permet de voir, du côté droit, une véritable constellation de petites concrétions calcaires qui, en certains points, laissent encore deviner, par leur disposition, la forme des espaces interlobulaires.

Ainsi donc, de telles modifications des images sur plusieurs radiographies sont pour nous des arguments qui ne laissent aucun doute sur l'existence de la périlobulite après tous les travaux récents qui ont été faits tant en France qu'à l'étranger sur la circulation lymphatique du poumon et sur le rôle de cette voie dans la propagation de la tuberculose.

L'infiltration des espaces interstitiels peut parfois entourer en bloc un certain nombre de lobules et former ainsi une image irrégulièrement annulaire que nous appellerons « la plurilobulite ». Cette image doit être distinguée non seulement des spélonques, mais encore de certains anneaux formés par la projection, sur un seul plan, de bandes fibreuses étagées en hauteur et en profondeur, et que l'on arrive à dissocier au banc stéréoscopique.

La plurilobulite est rarement isolée mais presque toujours associée à la périlobulite.

CHAPITRE II

Tuberculose interstitielle et Propagation de la Tuberculose par les Voies lymphatiques

Nos théories ne doivent pas être des dogmes intangibles. Elles sont nécessaires pour l'explication des faits et pour donner une base à de nouvelles recherches. Mais elles ne sont pas des jalons jetés çà et là sur le chemin de la vérité. Nous devons les abandonner dès que les faits leur résistent. Tel était l'enseignement de LAENNEC et de CLAUDE BERNARD; telle doit demeurer notre conception.

Quand on jette un regard sur l'histoire de la Médecine, n'est-on pas surpris de voir tour à tour disparaître les théories les plus séduisantes ou renaître d'anciennes doctrines abandonnées depuis de nombreuses années ?

Actuellement, n'assistons-nous pas à une pareille évolution dans le domaine de la tuberculose pulmonaire ?

Un peu partout, tant en France qu'à l'étranger, on voit l'ancienne notion de la tuberculose interstitielle prendre de nouveau droit de cité, en même temps qu'une réaction se dessine contre l'absolutisme de la doctrine en honneur dans ces dernières années, qui veut que, dès le début, la tuberculose soit toujours une bronchio-alvéolite avec expectoration de bacilles de Koch. Pas

de bacilles dans l'expectoration, pas de tuberculose, disait-on. Et ces idées étaient généralement admises au moment du Congrès de Strasbourg et surtout du Congrès de Lyon, en 1927, où CORDIER déclara morte la conception de la tuberculose fermée.

Il est assez curieux de remarquer que la tuberculose interstitielle n'est pas une conception toute nouvelle. Nous assistons, en ce moment, à la résurrection des idées enseignées par nos anciens Maîtres et, en particulier, par GRANCHER et LETULLE.

DUMAREST a été un des premiers à s'élever contre l'abandon complet de la notion de la tuberculose fermée (« Presse Médicale », 6 Juin 1918). Mais ce sera surtout le mérite de BEZANÇON d'avoir, le premier, avec BRAUN, fait un retour au passé en décrivant la tramite tuberculeuse comme stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte, stade de tuberculose fermée, de tuberculose interstitielle avec, comme image radiographique, les dessins accentués des arborisations broncho-vasculaires anormalement développés, apparaissant dans des territoires où on ne les trouve pas ordinairement sous forme de nombreuses bandes, souvent imbriquées, dessinant parfois un véritable damier.

Un ensemble de signes fonctionnels généraux marque en même temps, l'imprégnation tuberculeuse bien avant que l'expectoration devienne bacillifère.

Dans un travail paru en 1928, les Professeurs LEURET et PIÉCHAUD, de Bordeaux, ont rendu hommage aux idées de BEZANÇON et admettaient la propagation de la tuberculose par les voies lymphatiques interstitielles intra-pulmonaires. « Au stade de réensemencement, écrivaient-ils, la lymphangite rétrograde est possible et même certaine, irradiée du hile à la périphérie, expliquant ces poussées subites de catarrhe, dont le substratum est la lymphangite interstitielle et dont l'évolution clinique peut être

capricieuse, apparaître et régresser ou bien encore, comme disent BEZANÇON et BRAUN, être le premier stade de la phtisie pulmonaire catarrhale simple au début, ulcéreuse par la suite. »

Plus récemment, CAUSSIMON, au sujet d'une observation d'un enfant de neuf ans, concluait à une tuberculose fermée du côté des bronches et à une réaction ganglionnaire avec lymphangite périvasculaire, péribronchique, associée à une scissurite.

Pour JACQUEROT, la tuberculose chez l'adulte se propage du hile par les voies lymphatiques intraparenchymateuses.

RIEUX repousse l'idée de propagation bronchique soutenue autrefois par SABOURIN, pour admettre la voie sanguine ou lymphatique.

Enfin, le Professeur SERGENT écrivait, il n'y a pas longtemps : « Nous assistons à la résurrection des idées anciennes sur l'existence d'une tuberculose interstitielle opposée à la tuberculose broncho-pneumonique, idées dans lesquelles m'a élevé mon regretté Maître LETULLE, lorsque j'étais son interne et que régnaient encore les idées de GRANCHER. »

Et, en effet, si on se reporte aux travaux de la fin du siècle dernier, n'est-on pas surpris de voir GRANCHER écrire, dans les archives de Physiologie Médicale et Pathologique de 1878 :

« Les vaisseaux lymphatiques sont les véritables conducteurs des tubercules miliaires. En effet, quand les granulations tuberculeuses sont discrètes, on les voit très aisément se dessiner une à une dans les espaces interlobulaires et circonscrire ainsi la base des lobules. Souvent, là où les espaces sont très larges, les tubercules se réunissent au nombre de 3 ou 4 et forment comme un petit foyer d'où ils vont rayonner en suivant toujours la voie lymphatique.

« La matière tuberculeuse se comporte comme le liquide d'injection, elle suit la voie la plus facile et souvent la trame à une assez grande distance des foyers d'infection.

« Les granulations tuberculeuses occupent les lymphatiques périlobulaires longtemps avant que le lobule lui-même soit atteint. »

Ne retrouvons-nous pas ici, dans ces quelques lignes écrites par GRANCHER, non seulement l'idée de la tuberculose interstitielle et de sa propagation par les voies lymphatiques, mais encore la notion de la périlobulite elle-même ?

Rendons hommage aux idées du passé et aux noms illustres qui les avaient soutenues.

Elles ont dû disparaître devant la conception en vogue ces dernières années, qui veut que la tuberculose pulmonaire soit toujours d'emblée, dès le début, une bronchio-alvéolite ouverte dans les bronches. Commencée il y a environ vingt-cinq ans, cette tendance n'a fait que s'accroître, surtout dans les années qui ont accompagné et suivi la guerre. C'est de cette époque que datent les travaux les plus importants qui ont illustré cette conception.

Les phtisiologues avaient été alors très impressionnés par le danger que faisait courir aux effectifs la phobie exagérée de la tuberculose, largement exploitée par les intéressés, et qui menaçait de faire réformer comme « suspects » un nombre considérable de soldats absolument sains.

RIST et SERGENT se sont faits l'écho de cette préoccupation générale, mais RIST est allé beaucoup plus loin.

Dans un travail paru en Juillet 1916, où il analysait les différentes méthodes qui permettent de dépister les faux tuberculeux et d'établir le diagnostic objectif de tuberculose, il insistait sur le seul signe vraiment certain : la présence de bacille de Koch

dans l'expectoration, mais poussait trop loin ses déductions en concluant :

« La tuberculose fermée représente une notion purement anatomique et n'a cliniquement aucune valeur. Sauf de très rares exceptions, toute tuberculose pulmonaire est ouverte et elle l'est pour ainsi dire dès le début. »

Cette publication eut un retentissement considérable et fut le point de départ d'un courant d'opinion auquel se rattachent les noms de DELHERM et KINDBERG et Charles RICHET Fils. Ce dernier, en Septembre 1927, écrivait, dans la « Presse Médicale » :

« La tuberculose pulmonaire est ouverte dès le début et l'expectoration toujours bacillifère. »

Enfin, en Janvier 1922, paraissait le travail de RIST et AMEUILLE sur la pneumonie tuberculeuse. La tuberculose, dès ses premières manifestations cliniques, est une poussée pneumonique, et les poussées évolutives ultérieures se montrent sous la même forme que la poussée initiale. Ces idées devinrent presque des dogmes et ont eu les honneurs des Congrès de Strasbourg et de Lyon.

Il est évident que personne ne conteste l'importance de la recherche du bacille de Koch pour le diagnostic de la tuberculose, ni la fréquence de sa présence dès qu'un malade crache.

Mais il est indéniable que certains sujets sont atteints de tuberculose active malgré l'absence de bacille dans l'expectoration, après plusieurs examens directs et homogénisations. La preuve en est donnée par l'amaigrissement et les signes d'imprégnation qu'ils accusent, par l'aspect anormalement réticulé de leur radiographie et par l'évolution ultérieure qu'ils vont présenter.

Peut-être que bien de ces formes de tuberculose trouvent leur déterminisme dans les formes anormales, filtrantes du bacille.

La découverte de FONTES ouvre, en effet, des horizons nouveaux et va peut-être contribuer à élargir le cadre déjà si vaste de la tuberculose pulmonaire.

L'étude du mode de propagation de la tuberculose nous amène à envisager le mécanisme de la réinfection bacillaire de l'adulte et à rechercher l'origine du bacille.

Vient-il du dehors par les voies aériennes et quel est le rôle de la contagion, ou bien existe-t-il déjà dans des foyers latents ?

C'est précisément ce qui va nous arrêter maintenant.

*
* *

Si, dans l'enfance, le facteur contagion a une importance capitale comme cause de tuberculisation, il n'en est certainement pas de même dans l'âge adulte, où les conditions de terrain sont différentes.

Sans doute, on voit parfois un prédisposé se contaminer auprès d'un tuberculeux et faire ensuite une tuberculose rapidement évolutive, mais ces cas sont relativement rares à côté de ceux beaucoup plus nombreux où la maladie apparaît comme un accident, sans qu'il soit possible de trouver, par l'interrogatoire, une cause de contagion nettement établie.

La plupart des adultes qui vivent dans nos contrées ont été touchés par le bacille dans leur enfance. Ils ont gardé de cette première rencontre des foyers qui sont devenus latents.

Ils portent donc en eux, depuis longtemps, la source de leur réinfection. Ce sont d'anciens foyers, silencieux, souvent

calcifiés, qui ne sont pas absolument éteints puisqu'ils entretiennent l'état d'allergie attesté par la tuberculino-réaction de Von PIRQUET. Ils contiennent des bacilles qui ont conservé leur virulence (Emile SERGENT, DURAND et TURPIN). Ces foyers inertes, dans lesquels les bacilles sont en quelque sorte emmurés vivants, peuvent se réactiver et deviennent ainsi l'origine des reviviscences de la tuberculose chez l'adulte.

Ils se localisent parfois en plein poumon sous forme de nodules calcifiés ou de cicatrices anciennes, mais le plus souvent, dans les ganglions hilaires. C'est, en effet, cette région qui est le siège principal des manifestations tuberculeuses de l'enfance, qui sera chez l'adulte l'endroit d'où partira la réinfection.

Ces foyers latents ont été trouvés depuis longtemps, par l'inoculation au cobaye, chez des individus sains morts accidentellement.

Ils ont été signalés par LOOMIS en 1890, par PIZZINI en 1892, par KALBE en 1899, par CALMETTE, GUÉRIN et DÉLÉARDE, dans une communication à l'Académie des Sciences, le 21 Mai 1906. Plus récemment, CALMETTE a écrit, dans son travail sur l'infection bacillaire et la tuberculose, page 113 : « Il est actuellement bien établi que les ganglions lymphatiques en apparence sains, prélevés à l'autopsie chez des sujets de tous âges, morts de maladies aiguës ou à la suite d'accident, recèlent des bacilles tuberculeux vivants et virulents, dont la présence n'est révélée que par l'inoculation de ces ganglions à des animaux très sensibles, comme le cobaye. »

Tout homme porte donc en lui une infection bacillaire endormie depuis son enfance, et par laquelle il est menacé à tout moment de son existence. Que sa résistance vienne à fléchir, que certaines circonstances étiologiques se trouvent réunies, que le terrain devienne propre au développement de la tuberculose,

ces foyers vont se réveiller. La hile va devenir d'abord le siège de l'activité bacillaire et ensuite le point de départ de la tuberculose évolutive qui, de là, gagnera le poumon (LEURET et PIÉCHAUD).

Cette localisation de la tuberculose a fait l'objet de la thèse de WIGNIOLLE et a été particulièrement étudiée par Léon BERNARD, LELONG et Mademoiselle RENARD, dans un travail paru en 1927 où, en analysant certains aspects réticulés du poumon avec exagération des ombres hilaires, ils écrivaient : « Nous pensons qu'il est l'expression d'une sclérose du tissu interstitiel péribroncho-vasculaire, prédominant dans la région hilaire, lésion à laquelle BEZANÇON appliquait récemment le terme de tramite. Cette image de sclérose se voit pratiquement chez tous les habitants des villes des pays civilisés, touchés par le bacille dès l'enfance et en état de tuberculose latente, occulte et arrêtée ».

Ces images peuvent, en effet, représenter une sclérose interstitielle inactive. On peut les rencontrer en dehors de la tuberculose et, en particulier, dans la syphilis pulmonaire. Mais, parfois, cet aspect réticulé irradiant du hile peut être, comme l'a dit BEZANÇON, le premier stade pulmonaire de l'infection qui infiltre le tissu conjonctivo-vasculaire de la grosse trame.

Si la tuberculose évolue assez lentement, on pourra, dans certains cas, avec des radiographies successives, saisir la marche de l'infection qui, partie du hile, se propage d'abord par les grandes voies lymphatiques interstitielles formant la « tramite » avec ses bandes irradiées, puis, de là, atteint les espaces périlobulaires et dessine alors, ça et là, les petites images circulaires ou polygonales que nous avons décrites sous le nom de périlobulite. Le lobule et d'abord circonscrit par une couronne de lymphangite interstitielle, puis, ultérieurement, envahi de dehors

en dedans pour former la bronchio-alvéolite. Parfois, cette progression se fait avec une extrême rapidité, réalisant, en un temps très court, un ou plusieurs foyers d'infiltration broncho-pneumonique sans qu'il soit possible de saisir à temps, par des clichés, la phase de lymphangite interstitielle. Des dispositions anatomiques telles que les interlobes peuvent favoriser un pareil processus. Là, en effet, les voies lymphatiques sont plus importantes, suivent les feuillets de la plèvre interlobaire et expliquent la fréquence et la rapidité de formation des foyers pneumoniques juxta-scissuraux. En résumé, on peut schématiser ainsi :

Réveil de la tuberculose hilaire endormie depuis l'enfance. Hile et périhilite tuberculeuse. Puis lymphangite tuberculeuse se propageant jusqu'aux espaces périlobulaires. Enfin, effondrement de la cloison du lobule et apparition de bronchio-alvéolite. Chaque partie atteinte passant par ces phases successives, plus ou moins rapidement.

Mais le sens rétrograde que suit ainsi l'infection qui remonte le courant lymphatique est-il une objection sérieuse à ce mécanisme ?

Nous ne le pensons pas. Il a été admis, autrefois, par LETULLE, puis, plus tard, par JOUSSET. GIRODE décrit ce mode de propagation pulmonaire et BARD l'explique par le reflux intermittent du courant lymphatique sous l'influence des mouvements inspiratoires.

Enfin, une explication récente en a été donnée par ROUVIÈRE : le filtre ganglionnaire étant rendu imperméable par la poussée congestive, ne laisse plus passer le courant lymphatique et entraîne en amont une dilatation des vaisseaux par engorgement, par stase, avec insuffisance valvulaire. L'infection peut alors se propager plus facilement.

Le Professeur SERGENT apportait récemment, dans un travail (« Paris Médical », 4 Janvier 1930), une observation qui montre que le processus de primo-infection peut se propager également par les voies lymphatiques et après avoir suivi les chaînes cervicales et médiastinales, aboutir à une tuberculose pulmonaire avec images de périlobulite.

Il s'agissait d'une femme de 23 ans qui, malgré son âge, paraissait bien avoir été atteinte d'une tuberculose pulmonaire de première infection. La porte d'entrée avait été l'amygdale. La chaîne cervicale et les ganglions susclaviculaires droits ont été ensuite atteints. Là s'arrêta momentanément l'infection, qui reprit quelques semaines après, avec défaillance de l'état général et apparition d'une localisation pleuro-pulmonaire droite. Une radiographie faite à ce moment montrait une opacité sus-hilaire droite avec des traînées partant du hile et formant des zones de périlobulite. La communication entre les lymphatiques cervicaux et médiastinaux a dû se faire normalement par le ganglion de WOOD ou bien s'est établie par la pleurite apicale.

« La tuberculose pulmonaire, écrit le Professeur SERGENT, a été, dans cette observation, le résultat d'un processus interstitiel ayant son point de départ dans les foyers hilaires et se propageant par les voies lymphatiques, ainsi qu'en font preuve les localisations ganglionnaires et pleurales. »

Cette observation est intéressante pour nous parce qu'elle permet de suivre le processus depuis les lymphatiques cervicaux jusque dans les espaces interstitiels intrapulmonaires montrant ainsi, dans toute son étendue, la voie suivie par l'infection tuberculeuse. Elle vient ainsi apporter une preuve nouvelle à la notion de périlobulite.

Le mécanisme de la primo-infection ainsi envisagé heurtera peut-être les idées trop étroites de ceux qui veulent rattacher

à une seule cause le processus de tuberculisation pulmonaire en invoquant toujours la pénétration du germe par les voies aériennes.

On enseigne, depuis de nombreuses années, comme des dogmes, que le bacille pénètre par les bronches jusqu'aux alvéoles où il détermine un chancre d'inoculation. De là, par les voies lymphatiques, il se propage ensuite aux ganglions du hile, formant une adénopathie tranchéo-bronchique similaire. Ces lois sont connues sous le nom de Lois de Conheim et de Parrot. Elles ont été défendues par KUSS, HUTINEL et RIBADEAU-DUMAS. Actuellement, elles perdent un peu de leur crédit. CALMETTE, ALLEN, KRAUSE ne les admettent pas et JOUSSET considère que les ganglions hilaires sont la première localisation de la tuberculose chez l'enfant.

Nous ne sommes l'adversaire d'aucune conception; chacune trouve son explication dans la multiplicité et dans la complexité des cas, mais pour nous, elles ne comptent qu'autant qu'elles cadrent avec la réalité des constatations cliniques.

CHAPITRE III

Asthme et Périlobulite

La périlobulite représente parfois l'épine sensibilatrice qui déclanche la crise d'asthme derrière laquelle se masque la tuberculose. Une belle observation en a été publiée dernièrement par le Professeur SERGENT et KOURILSKY, dans la « Presse Médicale » du 5 Février 1930, sous le titre « Asthme, périlobulite et virus filtrant ».

Un homme, âgé de 21 ans, vient consulter, en décembre 1927, pour des crises d'asthme qui datent de son enfance, mais qui, depuis un mois, ont redoublé de violence et de fréquence. Dans ses antécédents héréditaires, on trouve des manifestations évidentes d'arthritisme et lui-même, dans son tout premier âge, a présenté de l'eczéma généralisé. Il crache un peu, mais jamais on a pu trouver de bacilles après plusieurs examens et homogénisations. L'auscultation fait entendre des signes de bronchite généralisée et un murmure vésiculaire un peu diminué. La radiographie montre des tractus broncho-vasculaires très développés dessinant, à leurs terminaisons, des zones de périlobulite sans aucune image de densification. Quelques jours après, en allant à Grasse, il fait une forte hémoptysie.

Et ce n'est qu'en Mars 1928 que, pour la première fois, on réussit à trouver du bacille de Koch. Mais, dans les mois

qui ont précédé, l'inoculation des crachats, après filtration, a donné la tuberculose expérimentale, qui caractérise l'ultra-virus tuberculeux.

Ainsi, le retour à la notion de la tuberculose interstitielle et la découverte de la forme filtrante du bacille permettent de préciser les rapports de l'asthme et de la tuberculose.

On en revient peu à peu aux idées qui régnaient au temps de LANDOUZY, où l'on considérait l'asthme comme étant une forme larvée de la tuberculose.

Cette observation est suffisamment démonstrative pour nous permettre également, à elle seule, de rendre à la « tuberculose fermée » quelque droit à notre attention.

CONCLUSIONS

I. — L'examen de certaines radiographies permet d'isoler des images dites « de périlobulite » que l'on confond ordinairement avec l'image en nids d'abeilles et qui se caractérisent par leur aspect, par les modifications évolutives qu'elles peuvent présenter sur des radiographies successives et par l'interprétation qu'on leur donne.

II. — Ces images dessinent, sur un fond de transparence normale, de petits cercles ou des polygones assez réguliers. Quand elles s'étendent sur une assez grande surface, elles donnent l'impression d'un filet à mailles fines qui recouvre le champ pulmonaire.

III. — Elles correspondent à l'infiltration du tissu interstitiel conjonctivo-vasculaire qui entoure le lobule. Celui-ci restera intact pendant un temps variable, puis sera ensuite envahi de dehors en dedans par le processus bacillaire pour former enfin de la bronchio-alvéolite.

Suivie sur des radiographies en série, cette évolution sera marquée par des modifications de l'image.

IV. — La périlobulite, qui est l'image des ramifications terminales de la « tramite » de BEZANÇON et BRAUN, représente une voie de propagation de la tuberculose, mais ne caractérise pas une forme clinique.

Elle se voit parfois dans des formes particulièrement lentes, formant, associée à la « tramite », une phase de réticulite chez des malades qui ne crachent pas de bacilles, mais chez lesquels on peut le trouver sous la forme filtrante. Elle peut représenter l'épine irritative pulmonaire qui déclanche les crises d'asthme, derrière lesquelles se masque la tuberculose.

Elle peut être constatée également chez les tuberculeux avérés à la limite des zones d'infiltration formant entre elles et les territoires restés sains, une zone intermédiaire de lymphangite tuberculeuse périlobulaire (territoire d'extension sur place).

Enfin, elle apparaîtra parfois comme séquelles après la disparition de foyers congestifs.

V. — Il est nécessaire de revenir à la notion ancienne de la tuberculose interstitielle et de sa propagation par les voies lymphatiques.

La tuberculose de l'adulte est le réveil d'une infection bacillaire qui date de l'enfance.

Tout homme a, dans ses ganglions hilaires des foyers latents qui, sous une influence quelconque, vont se réveiller et devenir la source de l'infection. Celle-ci va gagner le poumon par les espaces conjonctivo-vasculaires, formant ainsi sur la radiographie la tramite et la périlobulite, puis effondrera la cloison périlobulaire pour envahir le lobule de dehors en dedans et créer la bronchio-alvéolite.

A partir de ce moment, la tuberculose est ouverte dans les bronches et l'expectoration devient bacillifère.

La propagation peut se faire avec une telle rapidité que la phase terminale de bronchio-alvéolite paraît atteinte d'emblée. Quelques fois, pourtant, la lenteur de l'évolution permet de suivre pas à pas, en certains territoires, la marche du processus avec des radiographies en série.

OBSERVATION I

Cas de nettoyage radiographique d'un foyer congestif laissant après lui de la périlobulite

M. T... Roger, employé de banque, 19 ans, célibataire, né à Paris, est entré le 10 Mars 1926, à la Charité, pour tuberculose pulmonaire bilatérale à prédominance gauche.

Il toussait depuis trois mois seulement, puis sont apparus de petits crachats hémoptoïques durant plusieurs jours, en même temps que l'état général déclinait et qu'il ressentait de petits accès de fièvre.

A son premier examen, on trouve à gauche, en avant, en arrière et dans l'aisselle, une bande de matité en écharpe avec respiration très soufflante et quelques petites crépitations après la toux.

A droite, quelques signes au sommet.

La température oscille entre 37° et 38°2 BK + avec assez bon état général.

Quelques jours après son entrée, il fait une poussée évolutive qui dure 3 semaines, avec température très élevée et hémoptysies, puis la température s'équilibre entre 37°-37°5.

L'état général s'améliore très rapidement. Le poids, qui était de 65 kgs au mois de Mars, est de 68 kgs en Août et 68 kgs 500 en Octobre.

Revu le 2 Novembre 1929, il pèse 72 kgs 500 et l'amélioration continue toujours.

Les signes cliniques ont rétrocédé.

Première radiographie (13 Mai 1926).

On remarque, à la partie moyenne du poumon gauche, une bande floue, homogène, large de 4 à 5 cms, qui part du hile pour se diriger en dehors et en haut, barrant le champ pulmonaire.

Quelques taches, surtout au-dessus de cette bande et du côté droit.

Deuxième radiographie (7 Juillet 1926).

Même aspect général.

Troisième radiographie (7 Novembre 1929).

Nettoyage complet de toute cette zone de condensation en écharpe et à sa place un fin réseau réticulé de périlobulite.

Il reste encore quelques taches dans les deux champs pulmonaires.

OBSERVATION II

M. R... François, 42 ans, entré Salle Corvisart, le 11 Novembre 1928 pour tuberculose pulmonaire du côté droit.

Il est malade depuis deux ans et a eu un pneumothorax droit qui a été arrêté. Il est ancien syphilitique.

A son entrée, son état général est mauvais; il tousse beaucoup et expectore des bacilles. Son poids est de 50 kilogs et sa température oscille entre 37 et 38°.

A l'examen physique, on note des signes d'infiltration nette à droite avec des râles humides. Mais à gauche peu de chose, mais seulement en arrière un peu de matité du sommet, une respiration soufflante et quelques petites crépitations dans la fosse sus-épineuse.

Première radiographie (14 Novembre 1928).

A droite. — Grisailles très étendues avec spélonque et déformation diaphragmatique.

A gauche. — Images de périlobulite étendues sur une grande surface, avec, en certains endroits, ponctuation aux angles périlobulaires.

(Tuberculose interstitielle granulique).

Deuxième radiographie (12 Décembre 1928).

Même image.

Le 10 Décembre, l'état général commence à décliner et le 15, apparaissent des signes de méningite tuberculeuse, qui sont vérifiés par une ponction lombaire.

OBSERVATION III

M. D... Jean, âgé de 21 ans, sculpteur, entré le 24 Février 1928 pour une hymoptysie très abondante avec température oscillant autour de 39° BK +.

On fait un pneumothorax droit d'urgence qui arrête l'hémoptysie.

Le poids se maintient autour de 53 à 54 kilogs pendant plusieurs mois.

On arrête le pneumothorax en Août pour cause de bilatéralisation.

Les lésions gauches n'évoluent pas et l'état général s'améliore rapidement.

Le poids est de 56 kg 700 en Septembre, 60 kilogs en Octobre, 64 en Février et 65 kg 500 en Avril, date à laquelle il part à la campagne.

Première radiographie (12 Mars 1928).

Image de pneumothorax droit; normal à gauche.

Deuxième radiographie (29 Août 1928).

Image d'hydropneumothorax droit.

A gauche, augmentation des ombres hilaires et images radiées de périlobulite.

OBSERVATION IV

Mademoiselle B... Georgette, 18 ans, employée de banque, est entrée à la Charité le 23 Juillet 1929.

Elle tousse depuis l'hiver 1927, mais depuis un an est apparue une atteinte de l'état général et de l'enrouement. Elle va alors consulter à une dispensaire antituberculeux, qui la dirige sur le service.

A son entrée, elle pèse 55 kg 300 BK +. La température oscille entre 37°-37°5.

A l'examen clinique, on trouve, à droite, au sommet, avec de la matité, une respiration soufflante et de petites crépitations. A gauche, une respiration un peu rude avec de petits craquements dans la toux.

Son état général va s'améliorer. Elle va peser, en Octobre, 57 kg 700 et sa température sera à peu près devenue normale.

Première radiographie (25 Juillet 1929).

Bande scissurale droite avec, au-dessus, aspect flou et grisaillé, et au-dessous, image typique de périlobulite.

A gauche, quelques zones de périlobulite.

Deuxième radiographie (15 Septembre 1929).

Un peu de nettoyage dans l'ensemble et les images de périlobulite sont plus nettes.

OBSERVATION V

M. D... Jules-Henri, 26 ans, chauffeur d'automobile, est entré à la Charité le 29 Janvier 1930 pour tuberculose pulmonaire.

Le début remonte au mois de Février 1928.

Il fit alors une congestion pulmonaire et c'est depuis qu'il se sent fatigué, qu'il a maigri et qu'il tousse.

En Mars 1929, il consulte un médecin qui constate, sur une radiographie qu'il lui avait fait faire, des images suspectes des deux côtés. Il part ensuite à la campagne avec un traitement recalcifiant et revient à la consultation du Professeur SERGENT, où on lui conseille de se faire hospitaliser.

A son entrée, on note, à l'auscultation, quelques signes de localisation au sommet gauche, mais surtout des modifications de la respiration.

Murmure vésiculaire diminué à gauche et respiration un peu soufflante à droite.

Radiographie.

Aspect réticulé des deux champs pulmonaires, avec un grand nombre d'images de périlobulite.

A la base gauche, des images d'infiltration bronchio-alvéolaire.

OBSERVATION VI

M. J... Emile, âgé de 25 ans, ouvrier d'usine, est entré à la Charité le 24 Décembre 1928.

Il y a trois ans, a fait une bronchite qui a traîné. L'année suivante, il ne va pas bien, il tousse et maigrit. Il va consulter un médecin qui lui donne un traitement recalcifiant qu'il suit pendant un an. Enfin, depuis un mois, il tousse beaucoup plus et a maigri.

A son entrée, l'état général n'est pas mauvais; il pèse 59 kg 800 BK négatif. La température oscille entre 37° et 37°5. A l'auscultation, on ne trouve aucun bruit adventice, mais une respiration un peu obscure des deux côtés et une diminution de la sonorité à la percussion.

Il ne crachera jamais de bacille et son état général va s'améliorer rapidement. Son poids passe de 59 kg 800 à 62 kg 300 en un mois.

Première radiographie (12 décembre 1928).

Images de périlobulite généralisée des deux côtés avec des ponctuations aux points nodaux du réseau périlobulaire.

Deuxième radiographie (5 Janvier 1929).

Même image.

OBSERVATION VII

Mademoiselle N... Hélène, 21 ans, employée de banque, a été suivie à la consultation du service.

Elle vient, pour la première fois, le 20 Octobre 1928, car, depuis trois mois, elle a craché du sang, a maigri et présente des sueurs nocturnes.

Sa température s'élève à 38° le soir depuis quelques semaines.

On ne note rien dans ses antécédents.

Elle accuse des bouffées de chaleur au moment de ses règles.

A l'auscultation, pas de bruits adventices, mais une respiration rude.

Une radiographie montre un aspect réticulé avec des territoires de périlobulite, surtout à droite.

Le 13 Septembre 1929, elle est dans le même état, mais n'a plus eu d'hémoptysie.

VU : *Le Doyen,*
ROGER.

VU : *Le Président de Thèse,*
EMILE SERGENT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

ALLEN-K. KRAUSE. — « *Summary, analysis and applications* of the studies on tuberculosis infection ». (*The Amer. Rev. of Tuberculosis*, t. XIV, n° 3, September 1926, p. 271-315).

Léon BERNARD, LELONG et M^lle^ RENARD. — « Essai pathogénique sur les localisations de la tuberculose pulmonaire chronique ». (*Annales de Médecine*, Mai 1927).

— « La localisation périhilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte». (*Ibid.*).

F. BEZANÇON et P. BRAUN. — « Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte; la tramite tuberculeuse initiale ». (*La Presse Médicale*. 31 Déc. 1927).

L. BINET et LOUBRY. — « Atteinte des poumons et des ganglions thoraciques par des injections faites dans les parois gastrique et intestinale ». (*Acad. de Médecine*, 1925, n° 42).

CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose. (*Masson, éditeur*).

CAUSSIMON. — « Les réactions hilaires comme point de départ de la tuberculose pulmonaire ». (*Progrès médical*, 10 Janvier 1929).

DUMAREST. — « Sur le stade hilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte ». (*Gaz. médicale de France*, 15 Février 1929).

— « L'évolution et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chronique bénigne ». (*Bulletin médical de la station d'Hauteville-Lompnès*. Janvier 1929).

FISHBERG. — (*The Amer. Rev. of Tuberculosis*. Janv. 1928).

André JOUSSET. — « L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose ». (*La Presse Médicale*. 22 Juin 1927).

KUSS. — « De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine ». (*Thèse*, Paris, 1898).

LETULLE. — « La tuberculose pleuro-pulmonaire ». (*Revue de la Tuberc.*, Février 1927, p. 106, 109 et 118).

LEURET et PIÉCHAUD. — « Le hile pulmonaire; point de départ des reviviscences de la tuberculose à l'adolescence et chez l'adulte ». (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 Sept. 1928).

LOUBRY. — « Réactions du poumon et des ganglions thoraciques, à point de départ gastro-intestinal. (Etude expérimentale) ». (*Thèse*, Paris, 1925, *Vigot, édit.*).

RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire. (1925. *Flammarion, édit.*).

RIEUX. — La tuberculose pulmonaire latente. (*Doin, édit.*).

ROUVIÈRE. — Les vaisseaux lymphatiques du poumon. (*Annales d'Anatomie Pathologique*. Février 1929. Tome VI, n° 2).

M^lle G. RENARD. — « La localisation périhilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte ». (*Thèse*, Paris, 1928. *Amédée Legrand, édit.*).

Emile SERGENT. — Etudes cliniques et radiologiques sur la tuberculose et les maladies des voies respiratoires. (*Maloine, éditeur*).

— La périlobulite tuberculeuse. (*Presse Médicale*, 22 Mai 29).

— Iconographie radiologique de la périlobulite tuberculeuse. (*Presse Médicale*, 29 Mai 1929).

— Tuberculose pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale. (*Paris Médical*, 4 Janvier 1930).

Emile SERGENT et Raoul KOURILSKY. — Asthme périlobulite et ultra-virus tuberculeux. (*Presse Médicale*, 5 Févr. 1930).

E. SERGENT, H. DURAND et TURPIN. — « La réactivation des foyers tuberculeux latents et la notion de tuberculose active et non évolutive. Quelques constatations cliniques et expérimentales. » (*Arch. de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. LXXXVII, n° 24. *Centenaire de Villemin*, Octobre 1927).

WIGNIOLLE. — « La tuberculose hilaire; ses aspects, sa place dans la genèse et l'évolution de la tuberculose pulmonaire ». (*Thèse*, Lyon, 1928).

WILLIAM SNOW MILLER. — « A tuberculosis lymph node situated in the incisura interlobaris with its afferent and efferent lympatics ». (*The Amer. review of tuberculosis*. Février 1929).